Ueber einen Fall

von

idiopathischer oder kryptogenetischer Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

O. Gerstung,
appr. Arzt aus Münden.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei von Kastner & Lossen.

Ueber einen Fall

von

idiopathischer oder kryptogenetischer Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

O. Gerstung,
appr. Arzt aus Münden.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei von Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Herrn Oberstabsarzt d. R. Dr. Fuille

in Pasing

in dankbarer Verehrung gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0187

Die Geschichte der in der Literatur beschriebenen entzündlichen Prozesse des Peritoneums lehrt uns, dass dieselben im allgemeinen seltene Affektionen sind. Die Mehrzahl der aufgezeichneten Peritonitisfälle ist fortgeleitet von den Organen, mit welchen das Peritoneum im Zusammenhang steht, d. h. sie sind sekundärer Natur. Eine wirklich primäre idiopathische Peritonitis, d. h. eine solche, deren Entstehung, analog derjenigen der idiopathischen Meningitis und Endocarditis, im Peritoneum selbst ihre Ursache hat, und bei welcher die angrenzenden Organe keine pathologischen Veränderungen zeigen, ist ein sehr seltenes Vorkommnis. Derartige Affektionen würden vielleicht richtiger als kryptogenetische Peritonitis zu bezeichnen sein, d. h. eine solche Peritonitis, deren Ursachen nachzuweisen mit unseren jetzigen Hilfsmitteln noch nicht möglich ist.

Noch vor wenigen Dezennien wurden öfter Fälle von idiopathischer Peritonitis beschrieben und auch als solche allgemein betrachtet; seit der weiteren Entwicklung der Bakteriologie und pathologischen Anatomie sind jedoch derartige Veröffentlichungen immer spärlicher hervorgetreten. Manche klinisch für idiopathische Peritonitis gehaltene Affektion hat sich durch die Sektion als sekundär erwiesen. So führt Grawitz mehrere Fälle an, in denen sich aus unbekannter Ursache eine scheinbar spontane Peritonitis entwickelt hatte, wo jedoch bei der Sektion der ursprüngliche

Krankheitsherd in Nieren- und Leberleiden, Eiterung am Bein etc. aufgefunden wurde. Zwei andere Fälle von scheinbar spontaner Peritonitis nach Leber- und Magencarcinom beschreibt Weichselbaum. Klemperer erwähnt einen Fall, in dem latente Perityphlitis, Henoch einen solchen, in dem Bauchfelltuberkulose eine idiopathische Peritonitis vorgetäuscht hatte.

Aber trotz sorgfältigster anatomischer und mikroskopischer Untersuchung bleiben immer noch einzelne Fälle übrig, welche als idiopathische Peritonitis angesehen werden müssen.

Fragen wir nun nach den prädisponierenden Momenten dieser Fälle, so sind wohl hauptsächlich rheumatische Ursachen zu beschuldigen; besonders sind Fälle bekannt, wo nach einer stärkeren Durchnässung des ganzen Körpers eine Peritonitis auftrat, wobei man annahm, dass durch den thermischen Reiz eine Veränderung des Gewebes des Peritoneums eintrete, welches infolgedessen in einen entzündlichen Zustand übergehe. Der strikte Beweis einer solchen Annahme ist jedoch durch Tierexperimente nicht erbracht worden. Forscher wie Wegner, Grawitz und Waterhouse suchten vorher stark erhitzte Tiere plötzlich abzukühlen, es gelang ihnen jedoch niemals, dadurch eine Entzündung des Peritoneums hervorzurufen. In einer anderen Reihe von Fällen sind subkutane Verletzungen als prädisponierende Ursache angenommen worden; ferner wurde eine bestehende Indigestion, die Anwendung starker Drastica und starke Anhäufung von Faeces, besonders in einem etwa catarrhalisch oder sonst pathologisch afficierten Darmtraktus, als Momente der Entwicklung einer spontanen Peritonitis beschuldigt.

In neuerer Zeit haben jedoch alle diese Theorien immer mehr an Boden verloren, und es wurde zwar

zugegeben, dass derartige Momente wie eine Erkältung u. s. w. wohl eine prädisponierende Ursache für die Peritonitis bilden können, dass sich aber niemals eine eitrige Peritonitis ohne vorausgehende Infektion durch spezifische Coccen zu entwickeln imstande sei. Ebenso verhält es sich mit den nach subkutanen Verletzungen aufgetretenen Peritonitisfällen: Ein Stoss oder Schlag auf die äusseren Bauchdecken kann in der Bauchhöhle kleine Zerreissungen und Verletzungen erzeugen, welche imstande sind, einer Einwanderung der im Darm zahllos vorhandenen Bakterien Vorschub zu leisten. Grawitz ist es gelungen, durch das Tierexperiment nachzuweisen, indem er Bakterienarten in die Bauchhöhle von Kaninchen einführte, dass zur Ansiedlung von Spaltpilzen in der Bauchhöhle verschiedene disponirende Momente nötig sind, und dieser Autor ist zu der Ansicht gekommen, dass das Eindringen eitererregender Keime in die Bauchhöhle eitrige Peritonitis erzeuge, wenn das Peritoneum schwer resorbierbare Nährflüssigkeit enthalte, weil auf diese Weise den Mikroben Gelegenheit gegeben sei, sich auf einem für sie geeigneten Nährboden zu entwickeln und zu vermehren, ehe die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums der an sie gestellten Anforderung genügt hätte. Pawlowsky (s. Münchner Med. Wochenschrift 1890 Nr. 2) versuchte ebenfalls, die Peritonitis künstlich zu erzeugen, und zwar indem er verschiedene chemische Substanzen auf das Peritoneum einwirken liess, dann durch Mikroben, durch den Darmsaft und schliesslich durch Einwirkung von chemischen Stoffen mit Mikroben zugleich. Als Ursache der akuten eitrigen Peritonitis betrachtet er die pyogenen Mikroben und unter ihnen besonders den Staphylococcus aureus. Dieser Auffassung trat später Grawitz

entgegen, indem ihm der Nachweis gelang, dass nicht die Coccen primär, sondern ihre Stoffwechselprodukte, besonders das Cadaverin und Putrescin, eine spezifische Eiterung zu erregen imstande sind, wie es jetzt ja auch allgemein bei den diphtheritischen und andern Prozessen angenommen wird: „Die chemischen Produkte der Eitercoccen bereiten das Gewebe vor und leiten die Eiterung ein, dann kommen die Coccen selbst zum Wachsen und können die begonnene Eiterung zur Bildung neuer Spaltungsprodukte fortsetzen. Zu dieser Thätigkeit müssen sie freien Sauerstoff haben, denn nur unter diesen Bedingungen sind sie imstande, jene konzentrierten Pilzgifte zu bilden, welche durch die Lymphwege in die Tiefe dringen und daselbst jenen schwer definierbaren, vielleicht reducierenden Einfluss auf die Gewebe ausüben, unter welchem diese ihren Sauerstoff an die Pilze abgeben, während sie selbst aufgezehrt werden oder einschmelzen und mit den Wucherungsprodukten der Umgebung den Eiter bilden."

In einer weiteren Arbeit von Lemière wird angenommen, dass das histologische Kennzeichen einer Eiterung am Peritoneum eine reichliche Diapedese mit Anhäufung zahlreicher Zellen auf einer Stelle und dem Absterben der Exsudatzellen am Orte ihrer Ansiedlung sei. Endlich haben noch Tavel und Lanz die Histiogenese der Eiterung am Peritoneum festgestellt. Dieser Prozess tritt nach ihrer Ansicht auf entweder durch Fortwuchern der Bakterien auf ein naheliegendes Gewebe, ähnlich sarkomatösen oder carcinomatösen Metastasen, oder durch Resorption von Bakterienprodukten.

Unter dem Eindruck dieser Untersuchungen hat sich denn auch die Anzahl der wirklich idiopathischen Peritonitisfälle erheblich vermindert.

Welche Stellung nehmen nun die deutschen Handbücher zu der Frage einer idiopathischen oder spontanen Peritonitis ein? — Die meisten derselben nehmen an, dass es sich dabei um Fälle handelt, bei denen die Eintrittsstelle der Infektionserreger unbekannt geblieben ist, so dass man also besser von einer kryptogenetischen Peritonitis sprechen könnte.

Einen ausgesprochen ablehnenden Standpunkt nimmt zunächst König ein, welcher in seiner „speziellen Chirurgie“ eine Ansiedlung von Eiterkokken in der Peritonealhöhle infolge Erkältung oder Durchnässung einfach für unmöglich hält.

Dagegen wird in v. Ziemssen's „Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie“ von Bauer zugegeben, dass es Peritonitisfälle gibt, in denen auch durch die sorgfältigste anatomische Untersuchung keine Veränderung der Unterleibsorgane oder der Nachbarteile gefunden wird.

Noch bestimmter zu Gunsten der idiopathischen Peritonitis erklärt sich Eichhorst in seinem „Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie“: „Jedem beschäftigten Arzt“, sagt er, „werden Fälle vorgekommen sein, in welchen sich keine andere Ursache als Durchnässung bei erhitztem Körper oder vielleicht längeres Liegen oder Schlafen auf kaltem, feuchtem Erdboden nachweisen lässt. Fraglich bleibt es freilich, ob dabei die Erkältung an sich imstande ist, entzündliche Vorgänge zu erregen, oder ob sie nur günstige Umstände für das Gedeihen gewisser niederer pflanzlicher Organismen setzt, welche die eigentlichen Entzündungserreger darstellen. Unzweifelhaft übt die Erkältung dann einen unverkennbaren Einfluss, wenn bereits gewisse Abdominalorgane sich im Zustande der Blutüberfüllung befinden. Bei Frauen beispiels-

weise beobachtet man nicht selten, dass die Durchnässung und Erkältung zur Zeit der Menstruation Ursache der Peritonitis werden kann".

Jürgensen, welcher in seinem „Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie" die Peritonitis infolge mechanischer Einwirkungen (d. h. schwerer Contusionen und Verwundungen) im übrigen in seltenen Fällen als selbständige Krankheit anerkennt, bezweifelt dagegen, dass besonders bei Weibern mit vorübergehender oder dauernder aktiver Hyperämie zu den Beckenorganen Erkältung ausreiche, um Peritonitis hervorzurufen.

Wir sehen also, dass von den Autoren Eichhorst, Bauer und Jürgensen, wenn auch mit Zurückhaltung, die Möglichkeit einer idiopathischen Peritonitis zugestanden wird.

Weniger skeptisch wie die modernen sind übrigens die älteren Lehrbücher: Im Jahre 1849 bespricht Peter Frank in seiner „speziellen Pathologie und Therapie" die idiopathische Peritonitis infolge Erkältung, ja er berichtet sogar von einer Peritonitis-Epidemie in Italien — ohne Zweifel eine Verwechslung mit Typhus abdominalis, da weder in vorhergehenden Zeiten noch später oder in neuerer Zeit eine Peritonitisepidemie beschrieben worden ist. Derselbe Autor spricht auch von einer „rheumatischen Peritonitis", welche den endokarditischen, perikarditischen und pleuritischen Prozessen nach Gelenkrheumatismus analog gesetzt werden müsste.

Von französischen Autoren der älteren Schule verdient noch Grisolle Erwähnung, welcher in seiner „Traité de pathologie interne" 1844 die spontane Form der Peritonitis anerkennt und als häufigste Ursache derselben ebenfalls Erkältung, Contusion des

Bauches, Suppression der Menses und rheumatische Affektionen annimmt.

Ausser den französischen Autoren haben sich auch noch einige englische und amerikanische mit der idiopathischen Peritonitis beschäftigt. Hier ist es besonders John Bigelow, welcher in der „Philadelphia Medical Times“ 1873 in einer Abhandlung über „Rheumatic peritonitis“ für das Vorkommen einer Erkältungsperitonitis eintritt. Ich erwähne noch Meade: „One some forms of idiopathic peritonitis“ (British med. Journ. 1876) und Johnson: „Remarks on cases of effusion in the peritoneum, analogous to cases of latent pleuresy“.

Sehen wir uns nun in den Zeitschriften nach publicierten speziellen Fällen von idiopathischer Peritonitis um, so finden wir besonders in den älteren französischen Journalen deren eine ganze Reihe besprochen, während die neuere Zeit nur wenige gebracht hat.

Zunächst teilt Dr. Heymann 1866 in der „Gazette des Hôpitaux“ folgenden Fall mit: Eine 46jährige Dame, die vorher ganz gesund war, wird plötzlich nach einem Diner von grossem Durstgefühl befallen, darauf folgen Erbrechen und heftige Leibschmerzen, welche bei der geringsten Berührung unerträglich werden. Der Puls ist klein und sehr frequent (100—115). Auf Grund dieser Symptome wurde die Diagnose auf akute idiopathische Peritonitis gestellt. Die Therapie bestand in der Applikation von Blutegeln und Inunktion von grauer Salbe, worauf sich in der rechten Bauchseite ein eitriges Exsudat bildete und durch Perkussion nachweisen liess, das sich bald darauf durch das rectum nach aussen entleerte. Die Dame genas vollständig, gewiss ein selten günstiger Ausgang.

Schon im folgenden Jahre (1867) berichtete Blachez in der Académie de Médecine über zwei Fälle von idiopathischer Peritonitis bei Männern mit tödlichem Ausgang. Bei der Diskussion bemerkte Duparsque, er habe schon im Jahre 1829 Fälle von idiopathischer Peritonitis beschrieben, die unabhängig vom Puerperium entstanden seien. Als Ursachen führt Duparsque ebenfalls Erkältungen an, besonders nach starker körperlicher Anstrengung, aber auch als neues Moment heftige psychische Erregungen. Die Symptome sind nach ihm Frostgefühl, Gesichtsblässe, Schwindel, Erbrechen und heftige Leibschmerzen, die bei Berührung zunehmen. Er erklärte, auch in späterer Zeit seien ihm noch einige Fälle vorgekommen, besonders berichtet er über fünf Fälle bei jungen Mädchen, von denen zwei günstig verliefen und drei letal endeten; bei letzteren wurde die Diagnose „spontane Peritonitis“ durch die Sektion bestätigt. Im ganzen beschreibt Duparsque 17 Fälle, davon 10 geheilt und 7 tötlich verlaufen.

In einer andern Reihe von Berichten über idiopathische Peritonitis, die ebenfalls von französischen Aerzten herausgegeben wurde, wird diese auf Gelenkrheumatismus zurückgeführt, ähnlich wie Peter Frank in seiner schon erwähnten „speziellen Pathologie und Therapie“ die Peritonitis als Folgeerscheinung des Gelenkrheumatismus auffasst. Diese Hypothese findet ihre Bestätigung durch Morin, welcher in der „Gazette des hôpitaux 1873“ (Nr. 53) einen Fall von tötlich verlaufener Peritonitis beschreibt, die während eines akuten Gelenkrheumatismus entstand. Desplats stellte in demselben Jahre mehrere derartige Fälle zusammen, welche seiner Ansicht nach nur durch fortschreitende Infektion auf das Peritoneum entstanden sein könnten, wie ja auch nach Gelenkrheumatismus

das Auftreten einer sekundären Endokarditis, Pleuritis oder Perikarditis, besonders der ersteren, eine nicht selten zu beobachtende Erscheinung ist. Interessant ist noch die von demselben Autor ausgesprochene Ansicht, dass der Streptococcus, welcher dem Exsudat des akuten Gelenkrheumatismus eigen sei, die Gelenke verschonen und direkt ins Peritoneum eindringen könne. Er unterscheidet eine lokale und eine diffuse rheumatische Peritonitis, von denen jede primär oder sekundär auftreten kann. Dieselben können mit anderen rheumatischen Affektionen zugleich oder selbständig entstehen. Sie veranlassen fibrinöse, sero-fibrinöse, eitrige oder hämorrhagische Exsudate. In einem von D. beschriebenen Fall führt er zur Begründung seiner Ansicht die subjektiven und objektiven Symptome einer Peritonitis auf, welche, antiphlogistisch behandelt, alsbald wieder zurücktraten, aber daran anschliessend die Erscheinungen eines akuten Gelenkrheumatismus darboten. Die umgekehrte Reihenfolge dieser Erscheinungen konstatierte Andral bei einem Falle von akutem Gelenkrheumatismus, bei dem nach dem Zurücktreten der Symptome, welche sich an dem Gelenk beobachten liessen, eine Peritonitis auftrat.

Nicht so prägnant wie die beiden letzten Berichte ist der von Driant, welcher 1877 in der „Rec. d. méd. milit. Janv. & Fevr.“ 3 Fälle von rheumatischer Peritonitis bei Soldaten beschreibt, sämtlich mit Erkältung als Ursache und letal verlaufend. Auch hier wurde die Diagnose durch die Sektion bestätigt.

Auf Grund aller dieser klinischen Beobachtungen ist ein Causalnexus zwischen spontaner Peritonitis und akutem Gelenkrheumatismus nicht von der Hand zu weisen, wie ja ein solcher zwischen Gelenkrheumatismus und den Entzündungen der serösen Häute des Thorax allgemein anerkannt ist.

Von den deutschen Autoren der neueren Zeit hat besonders Leyden einige Fälle von idiopathischer Peritonitis beschrieben. Seine Berichte sind von ungleich höherem Wert als alle früheren Publikationen, da dieselben einerseits durch eine exakte Autopsie bestätigt sind, andererseits aber eine eingehende bakteriologische Untersuchung des eitrigen peritonitischen Exsudates voranging. Nach diesem Forscher ist die Entstehung einer idiopathischen Peritonitis nur dann möglich, wenn Eitercoccen an irgend einer Stelle sich angesiedelt haben, von wo aus sie in die Bauchhöhle eindringen können. Leyden beschreibt in der „Deutschen medizinischen Wochenschrift 1884" (Nr. 17) drei Fälle von idiopathischer Peritonitis aus der Berliner I. medizinischen Klinik, welche ich hier etwas ausführlicher wiedergeben will.

1. Fall.

Anna Gr., 20 Jahre alt, aufgenommen am 23. Juni 1883, gestorben am 28. Juni 1883.

Anamnese. Patientin, deren Eltern an Phthisis pulmonum gestorben sind, hat seit ihrem 14. Jahre regelmässig menstruiert, meistens mit starkem Blutverlust, zum letzten Mal 5 Tage vor der Aufnahme. Patientin, welche früher nie erheblich krank gewesen sein will, erkrankte am 17. Juni morgens mit den subjektiven Symptomen Schwindel und Halsschmerz. Seit gestern gesellten sich hierzu lebhafte Schmerzen im Unterleib, zugleich trat eine beträchtliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens ein.

Status praesens: Die objektive Untersuchung ergab: Patientin ist eine mittelgrosse, kräftig gebaute Person mit normaler Färbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Die Tonsillen sind gerötet und geschwollen, aber ohne Belag. Das Abdomen ist nur

wenig aufgetrieben, in den unteren Partien auf Druck sehr empfindlich. Die Untersuchung von Herz und Lungen ergibt keine krankhaften Veränderungen.

Temperatur 36,9. Puls 116.

Ordination: Eisblase auf das Abdomen, Opium.

24. Juni.

Patientin hat nachts nur wenig geschlafen, war ziemlich unruhig. Um 9 Uhr vormittags trat lebhafter Schüttelfrost ein, mit Zähneklappern und Cyanose der Lippen, worauf starkes Fieber folgte.

Temperatur morgens 39,8, abends 39,2. Puls 182.

Im Laufe des Tages 2 mal grünes Erbrechen.

25. Juni.

Die Nacht war sehr unruhig, mehrmaliges Erbrechen. Patientin wirft den Kopf vielfach hin und her; Gesichtszüge kollabiert, Stimme matt und klanglos; keine Benommenheit. Patientin klagt über Leibschmerzen, Erbrechen und heftige Diarrhöen. Das Erbrochene ist grün gallig. Zunge trocken, rot, nur wenig belegt. Respiration beschleunigt, rein costal. Abdomen meteoristisch aufgetrieben und sehr druckempfindlich, besonders rechterseits. Seit gestern besteht Obstipation. Nahrungsaufnahme sehr gering, da Patientin fast alles erbricht. Herzstoss kaum fühlbar, Herztöne schwach.

Temperatur: morgens 39,2, abends 38,8. Puls: morgens 152, abends 128.

26. Juni.

Patientin befindet sich heute anscheinend etwas besser; seit gestern ist kein Erbrechen mehr erfolgt; sie hat nachts etwas geschlafen Leibschmerzen bestehen noch; Zunge feucht, Puls klein.

Temperatur: morgens 37,3, abends 38,8. Puls: morgens 136, abends 182.

27. Juni.

Patientin hat nachts viel geschlafen, dabei oft gestöhnt und sich hin- und hergeworfen. Gesichtsausdruck sehr matt, kollabiert, Blick hohl und verstört. Puls kaum zu fühlen, Haut kühl. Atmung sehr unregelmässig. Zunge kühl; es besteht grasgrünes Erbrechen. Abdomen sehr druckempfindlich.

Temperatur: morgens 38,3, abends: 38,8. Puls: morgens 136, abends 182.

28. Juni.

Nachts wenig Schlaf, grosse Unruhe, höchster Verfall. Facies Hippocratica. Extremitäten kühl. Sensorium ziemlich frei.

Der Exitus letalis erfolgt 4 Uhr nachmittags.

Die klinische Diagnose „spontane Peritonitis“ wurde durch die Sektion am 29. Juni bestätigt. Der Sektionsbefund war folgender:

Grosse, kräftig gebaute Leiche mit reichlichem Fettpolster und Muskulatur. Abdomen etwas aufgetrieben. An den Organen der Brusthöhle nichts pathologisch bemerkenswertes; Aorta sehr eng.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle sieht man das eitrig infiltrierte Netz vorliegen, ausserdem befindet sich etwa 1 Liter rein eitrigen Exsudats in der Bauchhöhle. Das Zwerchfell steht beiderseits in der Höhe der 4. Rippe. Die Milz ist ziemlich gross, geschwollen, sehr weich. Beide Nieren sind vergrössert, die Rindensubstanz leicht getrübt. Magen und Darm sind unverändert, namentlich am Processus vermiformis nichts Abnormes. Leber und Pancreas normal. Gallenblase gefüllt.

Die Harnblase ist weit, Schleimhaut grauweiss, blass. Vagina stark gerunzelt, virginal. Hymen gut erhalten. Uterus anteflektiert, auf der Schleimhaut eine pseudo-membranöse Wucherung von grauweisser

Farbe, im Cervix zäher Schleim. Tuben eng, Innenfläche blassgrau, Abdominalende geschwollen, leicht gerötet. Ovarien geschwollen, etwas ödematös.

Anatomische Diagnose: Peritonitis purulenta universalis.

Da in diesem von Leyden beschriebenen Fall weder der processus vermiformis abnorme Veränderungen zeigte, noch am Urogenitalapparat bemerkenswerte pathologische Affektionen nachweisbar waren, da also keine der gewöhnlich angenommenen Ursachen der Peritonitis aufzufinden war, so folgt daraus offenbar, dass diese Peritonitis primär oder spontan entstanden ist, oder, mit andern Worten, es ist ein Fall von kryptogenetischer Peritonitis, deren Ursache nachzuweisen unseren Hilfsmitteln noch nicht möglich ist.

2. Fall.

Pauline R. 27 Jahre alt.

Aufgenommen 31. Januar 1884, gestorben 2. Februar 1884.

Anamnese: Patientin war früher stets gesund, hat nie geboren oder abortiert, Periode regelmässig. Sie beschäftigt sich seit etwa 6 Jahren mit Waschen und muss sich dabei fast täglich in feuchten Kellerräumen authalten. Auf diese Schädlichkeit bezieht sie eine im Sommer 1879 aufgetretene Schwellung der Beine, welche jedoch im Herbst desselben Jahres wieder vollkommen verschwand. Sie erkrankte am 28. Januar nach vorausgegangener Obstipation und starker Diarrhoe mit Schmerzen in allen Gliedern, Schüttelfrost und Fieber. Wiederholt trat Erbrechen grüner Massen, sowie stechende Schmerzen an verschiedenen Stellen des Abdomens auf; ausserdem klagt sie über ein dumpfes Gefühl im Kopfe,

ferner über Mattigkeit und lebhaftes Durstgefühl. Eine direkte Veranlassung der Krankheit weiss Patientin nicht anzugeben.

Status praesens. Kräftig gebaute Person. Gesichtsausdruck verfallen, Stimme matt. Atmung oberflächlich und frequent. Auf Lunge nichts Abnormes. Herzfigur etwas verkleinert, Herztöne rein. Puls 124, regelmässig. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um 1 bis 2 Querfinger. Milzvergrösserung weder durch Perkussion noch durch Palpation nachzuweisen. Abdomen mässig meteoristisch aufgetrieben und druckempfindlich, besonders in der Ileocoecalgegend. Perkussionsschall tympanitisch, selbst in den abhängigen Partieen keine ausgesprochene Dämpfung. Zunge trocken. Nachts Erbrechen von 300 ccm grünlicher Massen. Stuhlgang diarrhoisch, schleimig. Urin reichlich, von bräunlicher Farbe, etwas trübe, enthält ziemlich viel Eiweiss, Cylinder und Epithelien.

Abendtemperatur 38,0. Puls 124.

1. Februar. Nachts öfters Erbrechen grasgrüner Massen. Augen eingefallen, Hände kühl, Puls sehr klein. Abdomen stärker aufgetrieben, sehr druckempfindlich. Patientin klagt über heftige Leibschmerzen. Nahrung wird sofort erbrochen. Atmung beschleunigt (40), sehr mühsam. Seit gestern eine dünnbreiige, schleimige Dejektion. Urin enthält Eiweiss, Cylinder und Epithelien.

Temperatur: morgens 37,2. abends 38,2. Puls: morgens 116. abends 112.

2. Februar. Temperatur 38,8. Nacht sehr unruhig; Jactatio. Heute Collaps, Puls kaum fühlbar, Sensorium benommen. Gesicht verfallen, Abdomen sehr druckempfindlich. Seit gestern kein Erbrechen mehr.

Exitus letalis um 7 Uhr abends.

Die klinische Diagnose lautet: diffuse Peritonitis, eventuell Typhus abdominalis mit Perforation — an letzteren musste wegen des Fortbestehens der Diarrhoeen gedacht werden.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Mittelgrosse kräftig gebaute weibliche Leiche. Abdomen mässig aufgetrieben. Die normal gelagerten, vom Netz bedeckten Därme zeigen, ebenso wie dieses, eitrig-fibrinöse Auflagerungen. Herz sehr schlaff. Lungen im unteren Teil atelektatisch und ödematös; Zwerchfell beiderseits in der Höhe der 4. Rippe.

In der Bauchhöhle befindet sich eine grosse Menge eitriger, mit Fibrinflocken gemischter, nicht übelriechender Flüssigkeit. Bei der bakterioskopischen Untersuchung derselben finden sich zahlreiche Diplokokken und Streptokokken. Milz vergrössert, schlaff, mit weicher Pulpa. Nieren gross, sehr schlaff, Parenchym getrübt, Rinde verbreitert. An den Papillenspitzen weissliche Streifung. Magen und Darm ohne pathologischen Befund, besonders am Processus vermiformis nichts Abnormes.

Die Ovarien zeigen dicke eitrige Beläge bei starker Rötung des Parenchyms. Im rechten Ovarium eine kirschgrosse Cyste mit gelatinösem Inhalt.

Sektions-Diagnose: Diffuse Peritonitis universalis spontanea (rheumatica).

Anamnestisch finden wir bei diesem Fall die Thatsache einer Erkältung, aber keinen Gelenkrheumatismus mit konsekutiven Entzündungen der serösen Häute; eine primäre pathologisch-anatomische Veränderung des Parenchyms des Genitalapparates, besonders der Ovarien und des Perimetriums, mit Ausnahme der cystischen Degeneration eines Teils des rechten Ovariums, oder der Adnexe des Peritoneums

war ebensowenig zu ermitteln. In welchem Causalzusammenhang die nachgewiesene Nephritis zu der Peritonitis steht, ob unabhängig oder nicht, dürfte schwer zu entscheiden sein. Nach alle dem würde ich auch diesen zweiten Fall von Leyden als spontane Peritonitis ansehen.

3. Fall.

G., 28 Jahre alt.

Aufgenommen am 26. Oktober 1883, geheilt entlassen am 23. November 1883.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie, will früher nie krank gewesen sein. Am 22. Oktober erkrankte er ohne besondere Veranlassung mit Leibschmerzen und Erbrechen. Das Erbrechen hörte bald auf, die Leibschmerzen bestanden fort; besonders klagt er über Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Obstipation besteht vom 22. bis 28. Oktober.

Status praesens: Mittelgrosser Mann von zartem Knochenbau und schwächlicher Muskulatur. Gesichtsausdruck leidend. Zunge stark belegt. Abdomen bis zum Niveau des Thorax meteoristisch aufgetrieben, sehr gespannt, überall bei Berührung sehr empfindlich, besonders in der rechten Hälfte der regio epigastrica; Perkussionsschall laut, tympanitisch. Atmung beschleunigt, Lungen und Herz gesund. Temperatur 37,8, Puls 116.

28. Oktober. Die Leibschmerzen bestehen noch fort. Eine spärliche dünne Defäkation ist erfolgt. Kein Erbrechen, aber starke Uebelkeit.

Temperatur: morgens 38,9, abends 38,4.

Puls: morgens 104, abends 116.

29. Oktober. Seit gestern 3 dünne Stühle. Aussehen und Befinden besser, doch Abdomen besonders rechts noch schmerzhaft. Appetit hebt sich.

Temperatur: morgens 37,1, abends 37,9.

Puls: morgens 96, abends 98.

30. Oktober. Gestern Abend reichliches Erbrechen grüner Massen. Noch Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Im übrigen Druckempfindlichkeit des Abdomens geringer.

Temperatur: morgens 37,0, abends 37,5.

Puls: morgens 96, abends 100.

4. November. Patient fühlt sich bedeutend besser, Leibschmerzen haben abgenommen, nur in der regio iliaca besteht noch Druckempfindlichkeit und geringe Resistenz.

Temperatur: morgens 38,0, abends 37,9.

Puls: morgens 102, abends 104.

10. November. Fortschreitendes Besserbefinden. Abdomen weich und schmerzlos, auch die regio ileocoecalis nur wenig druckempfindlich, nur an einer kleinen Stelle bei tiefem Druck noch Empfindlichkeit und Resistenz. Kein Fieber mehr.

Fortschreitende Besserung. Patient wird am 23. November geheilt entlassen.

Dieser Fall kann selbstverständlich nicht so wertvoll zur Aufklärung unsrer Frage erscheinen wie die beiden vorigen, da das letzte und wichtigste Criterium der pathologisch-anatomischen Untersuchung fehlt, doch erscheint auch hier die Diagnose „idiopathische Peritonitis“ durch den klinischen Symptomenkomplex gerechtfertigt.

Ich möchte bei diesen drei Fällen Leydens noch erwähnen, dass die ersten beiden von Grawitz in den „Charité-Annalen“ stark als solche von idiopathischer Peritonitis angezweifelt werden, welcher bei ihnen die Entzündung der Eierstöcke als primär und die Peritonitis erst als sekundär annimmt. Dagegen ist aber anzuführen, dass in dem ersten Fall

absolut keine pathologische Veränderung der Genitalorgane mit Ausnahme der pseudomembranösen Auflagerungen im Perimetrium zu konstatieren war, also diese Peritonitis als sekundäre Erscheinung schwer zu erklären sein dürfte. Allerdings im zweiten Fall zeigte sich eine parenchymatöse Trübung und Schwellung des rechten Ovariums, aber ohne eitrigen Prozess, mit andern Worten, höchstens das Primärstadium eines eitrigen Prozesses; ganz abgesehen davon, dass bei beiden Frauen keine vorhergehenden Affektionen des Urogenitalapparates, die klinische Hilfe erfordert hätten, anamnestisch eruierbar waren. — Wenn Grawitz Recht hat, können wir es nur so erklären, dass das Peritoneum als seröse Haut sich viel empfindlicher gegen die Invasion von Streptokokken zeigte als das Parenchym des Ovariums und deshalb vielleicht nach der Infektion früher in einen eitrigen Prozess übertrat, während das Parenchym noch in dem ersten anatomischen Stadium derselben Affektion stand.

An diese Casuistik Leydens möchte ich noch einen Fall anschliessen, der ebenfalls als idiopathische Peritonitis anzusehen ist und von F. Kaiser im „Deutschen Archiv für klinische Medizin“ (Bd. XVII. 1, 1875 beschrieben wird.

Anamnese. Rosine K. von M., 24 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, war früher nie krank. Sie machte im Januar 1873 eine leichte Geburt durch, das Wochenbett verlief normal. Anfangs April wurde sie von Ikterus und Fieber befallen, das jedoch bald wieder vorüberging. Am 16. April legte sie sich wegen Schwäche und Schwindel zu Bett, auch trat Erbrechen und Durchfall auf. Seitdem klagt sie über heftige Schmerzen im Leib; Erbrechen und Durchfall bestehen fort. — Die letzten Menses waren regel-

mässig am 28. März eingetreten. — Aufnahme ins Krankenhaus am 19. April.

Status praesens. Patientin ist eine kräftig gebaute, gut genährte Person. Gesicht blass, verfallen, nicht ikterisch. Wangen cyanotisch, Zunge mit braunem, trockenen Belag bedeckt. Spitzenstoss kräftig, Herztöne rein, Puls weich. Respiration beschleunigt (46). Leberdämpfung normal, Milz etwas vergrössert, nicht palpabel, Abdomen bis zur unteren Thoraxgrenze überall schmerzempfindlich, in den unteren Abschnitten tympanitischer Schall. Extremitäten und Gesicht kühl.

Temperatur abends 39,8.

20. April. Patientin klagt über Brechreiz und heftige Leibschmerzen, abends über Kopfschmerz und Schwindel, sie ist soporös. Urin trübe, enthält Eiweiss, weisse Blutkörperchen, Nierenepithelien und Fibrincylinder. In der letzten Nacht erfolgte eine erbsenbreiartige Dejektion.

Seit dieser Zeit tritt starker Meteorismus ein, Patientin klagt über Schwindel und Leibschmerzen, die Nächte sind sehr unruhig. Leber und Herz stark nach oben verdrängt. Atmung beschleunigt, sehr mühsam.

24. April. Im Urin weniger Eiweiss. Stuhl geformt, angehalten.

28. April. Kopfweh und Schwindel haben ganz nachgelassen. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben, Schall in den mittleren Partieen tympanitisch, in den abhängigen Teilen gedämpft.

30. April. Geringe Fluktuation fühlbar; im Mund hat sich infolge der zunehmenden Inanition Soor entwickelt. Temperatur normal (vorher stets Fieber!). Urin zeigt nur noch Spuren von Eiweiss.

6. Mai. Dyspnoe geringer; leichter Bronchialkatarrh. Abdomen auf Druck sehr schmerzhaft, stark aufgetrieben (85 cm im Umfang), überall stark fluktuierend. Urin eiweissfrei. Zuweilen Erbrechen. Stuhl angehalten.

10. Mai. Patientin bekommt bei einem Hustenanfall Orthopnoe, daher Punktion mit dem Dieulafoyschen Aspirateur in der linea alba. Es werden 500 ccm gelben dicken geruchlosen Eiters entleert. Darauf tritt etwas Erleichterung ein. Am nächsten Morgen wird zum zweiten Mal punktiert und noch 650 ccm Eiter entleert.

16. Mai. Oefters Erbrechen. Heftige Leibschmerzen; Abdomen stark gespannt (Umfang 86 cm), zeigt Fluktuation. Temperatur normal. Am 16. und 21. Mai wird die dritte und vierte Punktion vorgenommen und dabei noch 900 resp. 1800 ccm guten Eiters entleert. Das Abdomen wird bald wieder stark ausgedehnt (Umfang 89 cm), fluktuiert deutlich. Oedem beider Beine. Stuhl angehalten.

2. Juni. Es wird zum fünften Mal punktiert. (1310 ccm.) Appetit gut. In der Gegend der Sakralwirbel beginnender Decubitus. Abdomen wird allmählich wieder stärker (87 cm). Oedem der Beine besteht noch.

14. Juni. Morgens Erbrechen. Es wird die sechste Punktion vorgenommen, aber Abdomen nimmt wieder zu. Patientin zum Skelett abgemagert.

29. Juni. Nabelgegend auf Druck besonders schmerzhaft, am untern Rand des Nabels kirschkerngrosse Rötung.

6. Juli. Appetit schlecht. Oefteres Erbrechen; viel Husten. Abendtemperatur erhöht (39,3). Heftige Schmerzen im Leib. Es wird mit einem Bistouri ein Einstich in den Nabel gemacht, worauf sowohl sofort

als auch in den nächsten Tagen sich reichlicher Eiter entleert. In die Incisionsöffnung wird Charpie eingelegt. Täglich mehrmals wird der Verband gewechselt und der Eiter durch sanften Druck entleert. Appetit hebt sich.

20. Juli. Eiter übelriechend, dünnflüssig und graubraun. Appetit sinkt, abendliches Fieber. Das Oedem der Beine verschwindet. Der Dämpfungsbezirk wird kleiner.

20. August. Eiter nicht mehr übelriechend. Es werden täglich ca. 50 ccm Jodjodkalilösung durch die Fistelöffnung eingespritzt. Bald entleert sich nur noch wenig klares Serum aus der Fistel. Patientin erholt sich rasch, Appetit hebt sich; Fettpolster wird zum Teil wieder ersetzt.

17. September. Die Charpie wird aus der Fistel entfernt, die Fistelränder verkleben schnell. Morgentemperatur normal, zuweilen noch abendliche Exacerbationen.

23. September. Patientin bekommt hohes Fieber (39,7), Hautjucken, Kopf- und Kreuzschmerzen. Urin stark eiweisshaltig, Menge vermindert, enthält viele rote Blutkörperchen und Cylinder.

10. Oktober. Vom 1. bis 4. Oktober kein Fieber, vom 4. bis 7. Oktober neue Temperatursteigerung. Appetit bleibt gut.

19. Oktober. Urin wieder eiweissfrei, kein Fieber. Aussehen bedeutend gebessert.

24. Oktober. Patientin hat bedeutend an Gewicht zugenommen. Sie klagt noch bisweilen über ziehende Schmerzen im rechten Hypochondrium und Spannungsgefühl beim Aufrechtstehen.

7. Dezember. Patientin ist vollkommen fieberfrei. Appetit sehr gut. Stuhl regelmässig. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, bietet normale Perkussions-

verhältnisse. Umfang in Nabelhöhe 81 cm. — Ende November waren die Menses wieder eingetreten.

Patientin wird geheilt entlassen.

Bei diesem Fall rechtfertigt der Symptomenkomplex von Erbrechen und Obstipation in Verbindung mit dem durch wiederholte Punktion aus der Peritonealhöhle in reichlichen Mengen entnommenen Eiter die klinische Diagnose „Peritonitis purrulenta"; freilich die Frage, ob primär oder sekundär, d. h. ob wir es mit einer wirklich spontanen Peritonitis zu thun haben, lässt sich auch hier aus demselben Grunde wie beim dritten Fall Leydens durch die klinischen Erscheinungen allein mit vollkommener Sicherheit nicht entscheiden.

Um nun die Reihe der von deutschen Autoren beschriebenen Publikationen abzuschliessen, sei es mir gestattet, noch einen Fall von chronischer idiopathischer Peritonitis aus der neueren Zeit zur Sprache zu bringen, der in der „Münchener medizinischen Wochenschrift" vom 8. November 1892 von Dr. A. Riedel, Assistent am städtischen Krankenhause zu Nürnberg, beschrieben wird.

Anamnese: Am 9. August kam der 19jährige Kommis A. G. aus Nürnberg zur Aufnahme ins Krankenhaus, mit der Angabe, er habe sich am Vormittag noch völlig wohl gefühlt, am Mittag jedoch plötzlich Schüttelfrost und hohes Fieber bekommen. Die Anamnese ergab weiter: Mutter an Herzleiden gestorben, Vater und ein Bruder leben und sind gesund. Im 4. Lebensjahre will Patient einen heftigen Keuchhusten durchgemacht haben, der sieben Jahre hindurch von Zeit zu Zeit wiederkehrte. Mit dem ersten Keuchhustenanfall beginnend sei nun eine allmählich zunehmende gleichmässige Anschwellung des Leibes aufgetreten, die ihm jedoch niemals besondere Beschwer-

den verursacht habe. Vor 8 und 6 Jahren, sowie vor vier Wochen sei das Abdomen punktiert worden; jedesmal sei eine grosse Menge Flüssigkeit entleert worden, doch habe sich der Leib alsbald wieder gefüllt. Die zuletzt entleerte Flüssigkeit habe graugelb getrübt ausgesehen. — Die Hautfarbe sei nie gelb gewesen. Zeitweise beständen Kreuzschmerzen, doch habe er bis heute Morgen seinen Geschäften nachgehen können; der Appetit sei immer mässig, der Stuhl nicht abnorm, die Urinmenge nur gering.

Status praesens: Kleines schlecht entwickeltes Individuum. Sensorium völlig frei. Hautfarbe und besonders die sichtbaren Schleimhäute blass cyanotisch: kein Ikterus. Temperatur 41,2. Puls 126, fadenförmig, unregelmässig. Zunge trocken. Schall über beiden Lungen gedämpft, überall ziehendes Rasseln. Sehr mühsame Atmung; Herztöne nicht hörbar.

Das Abdomen in toto mit Einschluss der unteren Thoraxpartie stark ausgedehnt und aufgetrieben, prall elastisch gespannt, überall fluktuierend; grösster Umfang 123 cm, Hautvenen stark erweitert und geschlängelt. Dämpfungsgrenze nach oben: rechts in der Mammillarlinie den Rippenbogen schneidend quer herüber nach dem Sternalende, von da nach der linken Mammilla gehend und von dieser quer abbiegend. In der linken Seite zwischen 4. und 9. Rippe ein ovaler Dämpfungsbezirk; unterhalb des linken Rippenbogens vermehrte Resistenz, jedoch kein deutlich umgrenzbarer Tumor fühlbar. Beide Beine ödematös angeschwollen. Urin etwas eiweisshaltig.

In der folgenden Nacht trat der exitus letalis ein.

Der Sektionsbefund war folgender:

Mittelgrosse Leiche. Untere Extremitäten stark angeschwollen. Abdomen auf einen Ringsumfang von 123 cm ausgedehnt. Fettpolster fast ganz geschwun-

den. In der Bauchhöhle etwa 15 Liter einer hellgrau durchscheinenden, etwas opaleszierenden Flüssigkeit.

Die Eingeweide der Unterleibshöhle von dem narbig-strahlig verdickten Peritoneum zu einem Knäuel umschlossen nach oben gepresst. An verschiedenen Stellen des Peritoneums, sowohl an den Därmen, als auch am Zwerchfell zahlreiche zartwandige multilokuläre Cysten mit demselben Inhalt.

Unterer Thoraxumfang infolge des stark nach oben gedrängten Zwerchfells enorm vergrössert. In beiden Pleurasäcken eine grosse Quantität derselben Flüssigkeit wie im Unterleib.

Lungen klein und von der zu einer Schwarte verdickten Pleura fest umwachsen. Die linke Lunge in ihrem dem Pericard anliegenden Teil demselben adhärent. Die ganze Pleura von dem gleichen „zuckerguss“ähnlichen Aussehen wie das Peritoneum.

Rechte Lunge: Oberlappen lufthaltig, blutreich, mässig durchfeuchtet. Mittellappen lufthaltig, emphysematös, blutärmer. Unterlappen lufthaltig, blutreich, mässig komprimiert.

Linke Lunge: Oberlappen wie rechts. Unterlappen in der unteren Hälfte luftleer, komprimiert.

Herzbeutel in toto verwachsen.

Im rechten Herzen blutige Fibringerinnsel, die Muskulatur graubraun, derb. Tricuspidalis am freien Rand etwas knotig verdickt. Im linken Vorhof ein massiges Blutgerinnsel. Die Trabekeln schlecht entwickelt, die Muskulatur ziemlich derb, graubraun. Leicht knotige Verdickung des freien Randes der Mitralis. – Ringsumfang der Aorta über den Klappen $5^1/_2$ cm; in der descendens $3^1/_2$ cm Wand sehr elastisch, dünn.

Milz: Grösse 13:8,5 cm. Kapsel narbig, derb, knorplig, Gewebe weich, mit starker Follikelentwicklung, dunkelbraunrot.

Linke Niere: Normal gross, Kapsel glatt, leicht löslich, Gewebe sehr blutreich, normal gezeichnet.

Rechte Niere ebenso.

Leber: Das Gewebe quillt auf dem Schnitt stark über. Die grossen Gefässe sehr weit; Lobuli stark hervorspringend, Gefüge derb. Farbe mattgraubraun mit stellenweise sternförmig auftretenden Bindegewebszügen.

Magen; état mameloné.

Dieser Fall bildet einen interessanten ätiologischen Beitrag durch die gleichzeitige Komplikation mit Pleuritis und Pericarditis adhaesiva. Die Adnexe des Peritoneums, besonders der Processus vermiformis, zeigen jedoch keinerlei abnorme oder pathologische Veränderungen; infolgedessen reiht sich auch dieser Fall in die Kategorie der idiopathischen oder kryptogenetischen Peritonitis ein. Eine letzte ätiologische Erklärung liesse sich hier wohl nur dahin geben, dass man annimmt, die Peritonitis ist spontan entstanden durch Infektion mit spezifischen Bakterien, genau so wie wir die in diesem Fall damit komplizierte Pleuritis und Pericarditis adhaesiva zu erklären genötigt sind.

Nach Berücksichtigung aller in der Litteratur verzeichneten Berichte über idiopathische Peritonitis komme ich nun auf den mir zugewiesenen Fall zu sprechen, weshalb ich mir gestatte, zunächst Anamnese, Krankengeschichte und Sektionsprotokoll mitzuteilen.

Ludwig H., Schriftsetzer, 39 Jahre alt.

Eintritt ins Krankenhaus l. d. I. (III. medizinische Abteilung) zu München 1. Juni 1897.

Exitus letalis 2. Juni 1897.

Anamnese: Nach Angabe der Frau des Patienten, welcher selbst wegen bestehender Apathie

keine Aufklärung zu geben vermag, begann sein Leiden am 22. Mai mit einer nur zwei Tage lang andauernden leichten Halsentzündung. Am 27. Mai trat nach vorübergehender Besserung Fieber, Leibschmerzen, Erbrechen und heftiger Durchfall ein. Im Fieber zeigte Patient eine immer mehr zunehmende Unruhe, so dass die Frau sich genötigt sah, denselben am 1. Juni abends dem Krankenhaus I. d. I. zu überweisen. Die Ursache der Erkrankung ist der Frau unbekannt, Patient soll früher keine wesentlichen Krankheiten durchgemacht haben. Potatorium und Infektion werden negiert.

Status praesens:

1. Juni. Temperatur 39,2. Puls klein, 104. Haut feucht und gelblich gefärbt, mit einzelnen follikulären Rötungen. Patient ist völlig comatös, zeigt keine Reaktion auf an ihn gerichtete Fragen, bewegt beständig Arme und Beine.

Halsorgane leicht gerötet, ohne Beläge der Schleimhaut.

Lungengrenzen hochstehend. Atmung beschleunigt, 36–40, vesikulär verschärft, an der hinteren Thoraxwand einzelne Rhonchi beiderseits vorhanden, kein Bronchialatmen. Perkussionsschall mit etwas tympanitischem Beiklang. Kein Husten, kein Auswurf.

Herz nach oben verdrängt, Dämpfung nicht vergrössert. Herztöne sehr leise, von verschärfter Respiration teilweise verdeckt. Puls klein, beschleunigt. Leichte Cyanose im Gesicht und an den Extremitäten.

Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben; in der Mitte hochtympanitischer Schall, in den abhängigen Partieen ist der Schall gedämpft. Exquisite Druckempfindlichkeit wegen des bestehenden Comas nicht feststellbar. Kein Erbrechen, jedoch zeitweise starker Singultus. Stuhl geht unfreiwillig ab, von hellgelber

Farbe und breiiger Beschaffenheit, ohne Blutbeimengung. Harn nicht erhältlich, derselbe wird unfreiwillig mit dem Stuhl entleert. Der durch Katheterisation gewonnene Urin zeigt Albumen.

Temperatur: abends 38,2.

Ordination: Eisblase; warme Tücher auf den Leib. Roborantia.

2. Juni. Nachts bestand zeitweise starker Singultus. Puls war immer beschleunigt, jedoch nicht sehr auffallend klein. Delirium dauert noch fort. Temperatur morgens 39.2, mittags 39,1.

Mittags trat plötzlich Herzschwäche mit Collaps, Cyanose und Erbrechen auf.

Um 12^{15} erfolgte der exitus letalis im Collaps.

Die Diagnose intra vitam wurde im Krankenhaus auf Delirium und Gastroenteritis (Typhus abdominalis?) gestellt.

Die Sektion, welche am 3. Juni vormittags im pathologischen Institut vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund (Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 519 von 1897):

Aeussere Besichtigung.

Ziemlich kräftiger Mann. Der grösste Teil der Extremitäten, Rumpf und Hals cyanotisch verfärbt. Totenstarre vorhanden. Pupillen etwas erweitert. Aus der Nasenhöhle fliesst eine mit Blut gemischte hellrötliche Flüssigkeit.

Thorax breit und tief. Fettpolster über Brust und Bauch mässig entwickelt, Muskulatur ziemlich kräftig.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich in derselben ungefähr $1^1/_2$ Liter einer dickflüssigen eitrigen Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links ebenso. Magen über mannshandbreit frei vorliegend. Dünndarm gasig aufgetrieben.

Rippenknorpel schneiden sich derb.

Brusthöhle.

Linke Pleurahöhle leer, linke Lunge nirgends, rechte allseitig ziemlich innig verwachsen. Linke Lunge von mässigem Umfang und vermehrtem Gewicht (700 g). Oberlappen etwas blass, Unterlappen dunkler, schiefrig verfärbt. Oberlappen schneidet sich weich, beim Durchscheiden entquillt eine schaumige Flüssigkeit. Blutgehalt gering. Gewebe von milzartiger Konsistenz, Luftgehalt sehr gering, Saftgehalt reichlich. Rechte Lunge mit fibrinösen Adhäsionen reichlich bedeckt, Gewebe wie links.

Herz vergrössert, Epicard durchsichtig, Fettauflagerung etwas vermehrt, Gefässe geschlängelt. Aortaklappe schlussfähig. Rechter Vorhof mässig gefüllt, linker fast leer. Im rechten Ventrikel wenig flüssiger Inhalt, Höhle etwas dilatiert, Wandung von geringer Dicke, von schlaffer Konsistenz. Ostium atrioventriculare für drei Finger durchgängig. Im linken Ventrikel fast kein Inhalt, derselbe ist etwas dilatiert. Intima der Aorta rötlich imbibiert, Wandung von mässiger Dicke und schlaffer Konsistenz. Rechter Vorhof ebenfalls erweitert.

Gewicht des Herzens: 400 g.

Masse des Herzens:

Linker Ventrikel:	Höhe	9,0 cm
„ „	Dicke	1,6 cm
Aortenumfang:		7,2 cm
Rechter Ventrikel:	Höhe	9,5 cm
„ „	Dicke	0,3 cm
Pulmonalumfang:		7,0 cm.

Bauchhöhle.

Magen. Im Magen befindet sich eine mässige Menge schmutzig-bräunlichen Inhalts. Die Schleimhaut ist schmutzig-braun verfärbt, an der kleinen Kur-

vatur zeigen sich vereinzelte Erosionen von unregelmässiger Form.

Darm. Im ganzen Dünn- und Dickdarm findet sich ein schmutziggrauer flüssiger Inhalt, die Darmschleimhaut ist stark succulent, geschwellt, blassgrau, teilweise schiefrig verfärbt, ohne Substanzverlust und Follikelschwellung.

Leber. Die Leber ist in allen Durchmessern vergrössert. Gewicht 2000 gr. Farbe graugelblich, Gewebe mässig derb, blutarm, von graugelber Farbe, Consistenz etwas vermehrt. — Aus der Gallenblase entleert sich beim Einschneiden eine reichliche Menge grünlicher Galle.

Milz. Die Milz ist etwas vergrössert. Länge 16 cm, Breite 12 cm, Dicke 3 1/2 cm. Gewicht 375 gr. Kapsel glatt, etwas verdickt und getrübt Schnittfläche dunkel.

Nieren. Die Nieren sind von einer mässigen Fettkapsel umhüllt. Oberfläche glatt, fötal gelappt. Beide Nieren etwas vergrössert; Gewicht beider Nieren 370 gr. Farbe braunrot. Consistenz etwas vermehrt. Auf der Schnittfläche zeigt sich Rinde und Mark deutlich von einander geschieden.

Schädelhöhle.

Schädeldach von mässiger Dicke. Diploë noch etwas sichtbar. Dura nicht verwachsen. Im sinus longitudinalis einige Blutgerinnsel.

Dura verdickt. Weiche Häute über der Convexität leicht milchig getrübt.

Grosshirn schneidet sich ziemlich weich, Blutgehalt ist gering; in den grösseren Gefässen ist etwas Blut vorhanden. Weisse Substanz wachsweich. Saftgehalt nicht erheblich. Adergeflecht blutarm und livide verfärbt.

Ependym glatt, durchsichtig.

Gewicht des Gehirns: 1390 gr.

Die Sektionsdiagnose lautet:

Kryptogenetische akute eitrige Peritonitis; septischer Milztumor und trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Nebenbefunde: Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Leichte Verdickung der Dura mater. Pleuritis adhaesiva dextra.

Die klinischen Symptome meines Falles lassen sich zusammenfassen in Meteorismus und Dämpfung der abhängigen Abdominalpartieen bei sonst nachweisbarer Tympanie, dagegen vermisst man das bei Peritonitis sonst häufige Erbrechen grünlicher Massen sowie Obstipation; allerdings bestand Singultus, statt der Obstipation jedoch fanden sich schleimige Diarrhoeen. Daher war die Differentialdiagnose erschwert und musste auch klinisch zuerst an Typhus abdominalis oder Gastroenteritis gedacht werden. Erst durch die Autopsie wurde der klinisch unklare Fall erklärt. Ausser der mässigen Gastroenteritis zeigten die Adnexe des Peritoneums, besonders der Processus vermiformis, keine pathologischen Prozesse, weshalb auch diese Peritonitis ätiologisch als eine primäre idiopathische oder kryptogenetische zu bezeichnen ist.

Es scheint mir daher der von mir beschriebene Fall einen wertvollen Beitrag zur Casuistik der idiopathischen Peritonitis zu bilden. Alle vor Leyden beschriebenen Fälle sind mangelhaft durch den klinischen Bericht, besonders aber durch den ganz fehlenden oder höchst mangelhaften Sektionsbefund. Kritisch genommen sind nur die zwei ersten Fälle Leydens, bei denen es weder Grawitz noch andern Kritikern gelungen ist, triftige Beweise gegen die Annahme einer wirklich idiopathischen oder krypto-

genetischen Peritonitis vorzubringen, und der mir zugewiesene allein brauchbar.

Solange also diese drei Fälle ätiologisch nicht genügend erklärt sind, ist man wohl genötigt, die Theorie einer kryptogenetischen oder idiopathischen Peritonitis gelten zu lassen.

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die freundliche Ueberweisung der Arbeit sowie Herrn Professor Dr. Posselt für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Bisalski, „Die Entstehungsweise der verschiedenen Formen von Peritonitis.“ Berlin 1895.

v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

König, Handbuch der speziellen Chirurgie.

Eichhorst, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Jürgensen, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Charité-Annalen, XI. Jahrgang 1886.

Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band XVII, 1. 1875.

Virchow's Archiv, Band 117, Heft 3. 1889.

Münchener medizinische Wochenschrift. Jahrgang 1890 Nr. 2 und 1892 Nr. 45.

Deutsche medizinische Wochenschrift. Jahrgang 1884 Nr. 17.

Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medizin. Band 159 Nr. 9, 1873 und Band 164 Nr. 2, 1874.